

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année scolaire 1920-1921. — N° 100

DE
L'AMBLYOPIE ALCOOLIQUE
(Étude Anatomo-Clinique)

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 21 décembre 1920

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Pierre BERLANDI

né le 19 Juillet 1892 à BASTIA (Corse)



LYON

Imprimerie BOSC F^{res} & RIOU

45, QUAI GAILLETON, 45

—
1920



Digitized by the Internet Archive
in 2026

DE

L'AMBLYOPIE ALCOOLIQUE

(Etude Anatomo-Clinique)

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année scolaire 1920-1921. — N° 100

DE
L'AMBLYOPIE ALCOOLIQUE
(Étude Anatomico-Clinique)

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 21 décembre 1920

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Pierre BERLANDI

né le 19 Juillet 1892 à BASTIA (Corse)



LYON

Imprimerie BOSC Fr^{es} & RIOU

45, QUAI GAILLETON, 45

1920

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. HUGOUNENQ. Doyen
J. LEPINE. Assesseur

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, SOULIER, CAZENEUVE, BEAUVISAGE,
LACASSAGNE, TESTUT, POLLOSSON (M.)

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. TESSIER
Cliniques chirurgicales	ROQUE
	BARD
	TIXIER
	BERARD
Clinique obstétricale et Accouchements	FABRE
Clinique ophtalmologique	ROLLET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	NICOLAS
Clinique neurologique et psychiatrique	LEPINE (J.)
Clinique des maladies des enfants	WELL
Clinique des maladies des femmes	POLLOSSON (A.)
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	LANNOIS
Clinique des maladies des voies urinaires	ROCHET
Clinique chirurgicale des maladies des enfants	N-JOSSERAND
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie	CLUZET
Chimie biologique	HUGOUNENQ
Chimie organique et Toxicologie.	MOHEL
Matière médicale et Botanique	MOREAU
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.	GULART
Anatomie	LATARJET
Anatomie générale et Histologie	POLICARD
Physiologie.	DOYON
Pathologie interne	COLLET
Pathologie et Thérapeutiques générales	MOURIQUAND
Anatomie pathologique	PAVIOT
Médecine opératoire	VILLARD
Médecine expérimentale et comparée	ARLOING (F.)
Médecine légale	Etienne MARTIN
Hygiène.	COURMONT (P.)
Thérapeutique.	PIC
Pharmacologie	FLORENCE

PROFESSEURS ADJOINTS

Pathologie externe	VALLAS
Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN

CHARGES DE COURS COMPLEMENTAIRES

Chimie minérale	BARRAL
Accouchements.	COMMANDEUR
Embryologie	HOVELACQUE
Anatomie topographique	PATEL
Botanique.	BRETIN
Urologie	GAYET
Stomatologie.	TELLIER

AGREGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
BARRAL	CADE	COTTE	CORDIER
COMMANDEUR	GUILLEMARD	DUROUX	ROUBIER
NOGIER	GARIN	HOVELACQUE	FAVRE
BRETIN	SAVY	TRILLAT	MURARD
LERICHE	FROMENT	SARVONAT	BONNET
THEVENOT (Léon)	THEVENOT (L.)	FLORENCE	GRAVIER, chargé
TAVERNIER	PIERY	ROCHAIX	des fonctions

M. BAYLE, secrétaire

EXAMINATEURS DE LA THESE

MM. ROLLET, Président; POLLOSSON, Assesseur;
MM. PATEL et LERICHE, Agrégés

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MON PERE ET A MA MÈRE

Je dédie ce modeste travail, faible
témoignage de ma profonde affection
et de mon infinie reconnaissance,

A LA MÉMOIRE GLORIEUSE DE MON FRÈRE, VICTOR

*Engagé volontaire, Maréchal des Logis au
1^{er} Régiment de marche de Spahis Marocains
Décoré de la Médaille Militaire et
de la Croix de Guerre,
Mort pour la France, en Albanie, le 20 Octobre 1917.*

A LA MÉMOIRE CHÉRIE DE MON FRÈRE, PAUL

Élève de Philosophie au Lycée Carnot de Dijon.

Si prématurément enlevé à ma grande
tendresse.

A MON CHER FRÈRE JEAN

Étudiant en Médecine

La destinée cruelle en lui ravissant la
vue au cours de ses études, nous
commande de veiller sur lui et de lui
prodiguer plus d'affection encore, s'il
est possible !

A MA SŒUR

En gage de ma profonde affection.

A mon Président de Thèse :

MONSIEUR LE PROFESSEUR ROLLET

*Professeur de clinique ophtalmologique à la Faculté
de Médecine de Lyon,*

Officier de la Légion d'Honneur

Il a bien voulu nous inspirer ce travail,
il nous a aidé de sa haute compétence
et de ses excellents conseils ; il nous
a fait le très grand honneur de prési-
der notre thèse. Nous tenons à lui
adresser ici, nos remerciements, ainsi
que l'expression de notre plus vive
reconnaissance.

A MES MAÎTRES

DE LA FACULTÉ

ET DE L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE.

A MES JUGES

INTRODUCTION

Les anciens ophtalmologistes désignaient par les noms d'amblyopie et d'amaurose une simple diminution ou une disparition complète de la vision quelles qu'en fussent les causes, et c'est ainsi que des entités morbides, actuellement bien définies, telles que les Kératites, cyclites d'origine rhumatismale, glaucomateuse ou cérébrale étaient jadis désignées par ces expressions purement spéculatives.

La découverte de l'ophtalmoscope a permis de démontrer l'existence de lésions profondes dans beaucoup de ces cas ; toutefois, il ne faut pas croire que les causes de toutes les amblyopies ou amauroses soient dès maintenant connues, que les processus dont elles dérivent soient toujours déterminés : nombre de troubles visuels existent pour lesquels l'examen ophtalmoscopique est complètement muet. Il est vrai que, si dès l'apparition de l'altération visuelle on ne se trouve pas en présence de troubles visibles à l'ophtalmoscope, plus tard, par suite des progrès de la maladie, de petites modifications rétinienne se produisent et c'est ainsi que, par exemple, dans l'amblyopie alcoolique que nous étudions, ce n'est qu'au bout d'une période assez longue qu'une légère pâleur de la papille se manifeste.

Cependant, d'une manière générale, nous ne pouvons désigner sous le nom d'amblyopie que les affections dans lesquelles les troubles de la vue, n'étant dus ni au défaut de transparence des milieux, ni aux troubles de l'accommodation, devront être attribués à une transformation des éléments nerveux centraux ou périphériques de l'appareil de la vision.

Or, comme nous ne pouvons suivre le trajet de la fibre nerveuse depuis les centres jusqu'à la rétine, il est facile de comprendre que :

1° Certaines transformations doivent fatalement nous échapper et produire des affaiblissements d'origine inconnue.

2° Qu'aucune classification rationnelle des amblyopies basée sur des troubles anatomiques ne pourra être indiquée. Toutefois, et dès maintenant, nous pouvons diviser les amblyopies et les amauroses en deux groupes.

Dans le premier, dont nous n'avons pas à nous occuper, nous placerons les troubles visuels sans aucun signe à l'ophtalmoscope et nous les attribuerons à une cause d'origine intracrânienne. Dans le deuxième groupe, nous placerons les amblyopies produites par une intoxication générale de l'organisme, caractérisées par un scotome central, une diminution de l'acuité visuelle et ne se transformant que rarement en amauroses complètes. La présence du scotome central est tellement constante dans l'amblyopie toxique que, sans en faire un symptôme exclusivement caractéristique puisqu'on le rencontre dans nombre d'affections rétro-bulbaires du nerf optique, l'on conçoit néanmoins qu'on ait pu donner le nom de scotome central à l'amblyopie alcoolique.

D'autres agents toxiques nombreux peuvent encore déterminer diverses amblyopies toxiques, mais ces différentes amblyopies sont loin d'avoir l'importance de l'intoxication alcoolique : l'alcoolisme est un vice malheureusement trop répandu et c'est ce qui nous a décidé à étudier cette affection d'une manière plus spéciale.

Pendant le cours de nos études, nous avons pu constater la fréquence assez marquée de l'amblyopie par abus alcooliques et nous nous sommes particulièrement attachés à cette étude. La plupart de ces amblyopies d'origine toxique se pré-

sentent sous la forme décrite classiquement avec production de troubles visuels caractérisés par une diminution ou même la perte de la vision centrale avec conservation de la vision périphérique : elles n'ont en somme aucune particularité digne de remarque. Aussi, dans ce court travail sans aucune prétention, avons-nous seulement l'intention de mettre surtout en lumière une particularité ophtalmoscopique s'écartant quelque peu du type le plus couramment admis : nous voulons dire *la persistance de la décoloration du segment externe de la papille malgré la constance et la chronicité de l'intoxication*.

En effet, la plupart des auteurs admettent généralement et de très nombreuses observations en ont été publiées que, sous l'influence d'une habitude invétérée de l'alcool, la décoloration partielle de la papille tend à se généraliser pour aboutir à l'atrophie blanche complète. Dans la très intéressante observation que nous publions et qui concerne un malade qui a pu être revu après un intervalle d'une dizaine d'années, nous verrons que, malgré la persistance de la funeste passion la lésion papillaire ne s'est pas généralisée et est restée telle qu'elle était au début, c'est-à-dire limitée au segment temporal de la papille : après cet intervalle de dix ans, pendant lequel le malade avait continué à boire, il n'y avait toujours que la seule décoloration partielle caractéristique qui avait été constatée au début sans aucune autre aggravation.

Avons-nous besoin d'ajouter, en terminant, que tout ce qu'il peut y avoir de bon dans cette thèse, nous le devons à M. le Professeur Rollet ; c'est lui qui nous a donné l'idée d'étudier cette question de l'amblyopie, c'est lui qui, par ses conseils, les notes, les renseignements et l'intéressante observation qu'il a bien voulu nous communiquer, nous a mis à même de terminer ce travail : nous l'en remercions de tout

cœur et le prions d'accepter l'assurance de notre profonde gratitude et de notre entier dévouement. Nous apprécions particulièrement tout l'honneur qu'il a bien voulu nous faire en acceptant la présidence de ce modeste travail et regrettons de ne pouvoir nous montrer plus digne d'un tel juge, les circonstances ne nous ayant pas permis de profiter plus directement et plus assidûment de ses leçons.

CHAPITRE I

Historique. — Agent de l'intoxication

Déjà, dans l'antiquité, on avait remarqué l'influence nocive de l'alcool sur l'appareil oculaire. Les phénomènes hyperémiques avaient d'abord fixé l'attention et Pline insiste sur la rougeur des bords palpébraux et de la conjonctive, sur la suppuration fréquente de celle-ci.

Mais les troubles visuels profonds et même la cécité sont mentionnés comme complications possibles dans un passage de Sénèque et dans une épigramme de Martial à Aulus.

L'expression d'amblyopie toxique fut introduite dans la science par *Desmarres* père, qui fit un tableau très net des troubles qu'elle entraîne ; antérieurement cependant et dès 1887, *Sichel* les avait sommairement indiqués et avait appelé cette affection « amaurose symptomatique du delirium tremens », indiquant ainsi que l'on se trouvait en présence d'une des si nombreuses manifestations de l'alcoolisme. En effet, même après la généralisation de l'emploi du miroir oculaire, ces amblyopies toxiques restèrent encore un mystère pour les oculistes en raison de l'absence totale ou presque totale d'altérations visibles au fond de l'œil. Tout au plus avait-on remarqué en quelques cas une légère congestion des veines rétiniennes et une inégalité de coloration des deux moitiés de la papille : comme *de Graefe* lui-même n'avait pas attaché d'importance à ce dernier symptôme et n'y avait cru voir qu'une particularité physiologique, la névrite alcoolique demeura longtemps classée au nombre des amblyopies *sine materia*. *Galezowski* fut le premier qui en donna une description détaillée, mais le nombre des auteurs qui ont étudié la question est assez considérable : nous ne nous occupe-

rons toutefois que des travaux les plus récents, de ceux qui, en particulier, ont contribué à faire de l'amblyopie toxique alcoolique une entité parfaitement définie dont l'existence repose sur des désordres anatomiques les plus nets. En effet, la pathogénie de l'amblyopie éthylique a erré encore bien longtemps et ce n'est que dans ces dernières années qu'on a pu fixer avec précision la nature exacte des troubles qu'elle occasionne.

L'amblyopie alcoolique pure est rare ; pour beaucoup d'auteurs les troubles visuels sont produits par l'action de l'alcool et du tabac : il est si rare de rencontrer des alcooliques ne faisant pas usage de tabac ou des fumeurs ne buvant pas.

Toutefois, l'alcool seul produit l'amblyopie, cela est démontré ; principalement chez des femmes n'usant en aucune façon du tabac, tandis qu'il est difficile même en s'appuyant sur les observations des ophtalmologistes anglais qui n'admettent que l'action de la nicotine, d'attribuer à ce dernier agent une réelle action sur le nerf optique ou ses dépendances.

Samelsohn a été l'un des adversaires les plus résolus de l'intoxication nicotinique ; les auteurs allemands ont adopté sa manière de voir et *de Wecker*, dans son traité d'ophtalmologie, nie l'amblyopie nicotinique pure. D'ailleurs, dans les observations des auteurs anglais on voit toujours les malades faisant usage d'alcool : évidemment, les auteurs indiquent bien de temps en temps que cet usage a été modéré, mais en réalité qu'en savent-ils ? Il ne faut en aucune façon se déclarer convaincu de la sincérité de leurs clients. Sachant, en effet, combien, même chez nous, il est difficile de faire avouer des habitudes d'intempérance, nous n'hésiterons pas un seul instant à émettre cette idée que des rapports fréquents avec les Anglais au cours de cette guerre nous auto-

risent à exprimer, que l'Anglais qui avoue boire modérément de l'alcool est le plus souvent un ivrogne consommé !

Nous croyons donc qu'il ne faut pas absolument séparer l'intoxication par l'alcool de celle par le tabac : il faut être plus éclectique et admettre avec la plupart le rôle prépondérant de l'intoxication mixte en se basant sur ce fait que les deux agents toxiques agissent concurremment de la même façon sur les mêmes éléments nerveux.

Donc, que l'intoxication soit ordinairement mixte, que les mauvais effets sur le nerf optique des aldéhydes et de la nicotine s'ajoutent l'un à l'autre en se renforçant, cela ne saurait être discutable ; mais auquel des deux le reproche s'applique-t-il surtout ?

Dès 1874, avec *Magnus Huss*, la plupart des ophtalmologistes incriminent tout particulièrement l'abus de l'alcool, ce qui cadre bien avec les propriétés que nous reconnaissons à cet agent. Le fait suivant vient d'ailleurs à l'appui de cette opinion. Cuba, où l'on fume beaucoup, est relativement indemne d'amblyopies toxiques ; pendant la guerre, la consommation d'alcool augmenta beaucoup dans l'île et en même temps apparurent des cas d'amblyopie d'une gravité notable. Ajoutons encore cet autre argument en faveur de la prépondérance de l'intoxication mixte et surtout du rôle primordial de l'alcool : il tient dans ce fait que dans les régions soumises à l'Islam et qui pratiquent encore la loi de Mahomet, l'amblyopie toxique est presque inconnue. Pourtant, l'usage du tabac y est extrêmement répandu, mais l'alcool, par contre, fort heureusement prohibé par la loi religieuse, est totalement rejeté. Aussi, malgré que les gens du peuple, les paysans, ceux qui se livrent au commerce fument d'une façon exagérée, on n'observe pas d'amblyopie toxique parce que tous s'abstiennent rigoureusement d'alcool. Cet argu-

ment encore vient à l'appui de notre thèse et démontre précisément que le tabac seul est incapable de développer l'amblyopie si, à son action n'est pas jointe l'action prépondérante de l'alcool pour déterminer l'intoxication.

D'autre part, l'école anglaise, nous l'avons vu, revendique pour le tabac seul une grande partie des accidents ; l'argument principal est le suivant : Si des amblyopes intoxiqués cessent de fumer même en persévérant dans leurs habitudes alcooliques, ils voient s'améliorer leurs troubles visuels. Oui, mais l'amélioration n'eût-elle pas été plus rapide et plus complète s'ils eussent fait trêve complètement à leur intempérance ! C'est du moins ce que nous sommes autorisés à répondre en ce qui concerne notre pays où l'éthylisme prime le nicotinisme dans de fortes proportions.

A cette conception de l'intoxication mixte où l'on reconnaît malgré tout le rôle prépondérant de l'alcool, les partisans d'une séparation bien tranchée entre les deux affections ont voulu opposer quelques signes différentiels qui consistent en une dilatation pupillaire chez les alcooliques et un rétrécissement assez marqué chez les fumeurs ; de même, on a essayé aussi de tirer une différence dans la situation du scotome qui serait paracentral et non symétrique dans l'intoxication tabagique tandis qu'il serait plus exactement central et symétrique dans l'intoxication alcoolique ; on a encore prétendu que l'achromatopsie totale pour le rouge et le vert se rencontrerait seulement dans l'amblyopie par le tabac (*Hirschberg*). Ces différences n'ont cependant pas été confirmées par l'observation.

D'ailleurs cette distinction serait bien artificielle, car il n'est pas de symptôme fonctionnel ni d'altération anatomique qui soit caractéristique de l'une ou de l'autre intoxication. En effet, ces deux causes d'amblyopie se combinant dans la

plus grande majorité des cas, on se rend compte combien peut être illusoire une séparation entre elles. Tout au plus, peut-on noter que chez tel individu l'abus du tabac prédomine et chez tel autre l'abus du vin ou des liqueurs, quoique ces derniers abus soient plus nettement prédisposants ; d'ailleurs, en ce domaine, la notion même de l'*abus* n'a qu'une valeur très relative, car ce qui peut sembler à l'un une dose modérée sera avoué par un autre comme un excès. *Gonin* cite qu'il n'a jamais rencontré dans sa clientèle hospitalière où l'amblyopie toxique n'est pas rare, un seul cas d'intoxication alcoolique pure pas plus qu'il ne peut opposer un seul exemple d'amblyopie toxique chez des fumeurs non alcoolisés ; en particulier pas de cabaretier qui ne fût aussi un grand fumeur et pas de marchand de tabac qui n'avouât l'absorption journalière de plusieurs verres de liqueurs, ce qui lui semble un détail assez significatif.

Uhthoff qui attribue à l'alcool plus d'importance qu'au tabac compte que, sur 327 cas de son observation, 286 provenaient en proportions à peu près égales d'excès alcooliques seulement ou d'excès simultanés d'alcool et de tabac.

Il faut évidemment faire à ce sujet de grandes différences locales suivant les mœurs et les conditions de l'existence dans chaque pays ; mais, néanmoins l'alcool tient chaque fois le rôle prépondérant et déterminant.

Dans les contrées du Nord, l'alcool paraît agir principalement sous la forme des eaux-de-vie de qualité inférieure, contenant de l'alcool amylique, tandis que dans nos pays de vignobles, le vin, même pris en excès, offre un danger moins immédiat pour la production des amblyopies ; ce qui nous démontre clairement qu'en dehors de l'abus constaté il faut aussi compter sur la qualité des alcools consommés. Ces différences dans la qualité des boissons nous expliquent d'une

façon générale pourquoi le rôle nocif de l'alcool est aussi grand chez les malades de polyclinique qui, pour satisfaire leur passion, n'hésitent pas à consommer des boissons dont la base est constituée par des alcools de qualité inférieure.

Nous voyons donc qu'il faut considérer non seulement l'agent de l'intoxication mais encore faire entrer en ligne de compte la qualité des alcools ingérés pour la détermination de l'affection qui nous occupe. La consommation de l'alcool a pris en France, depuis un certain nombre d'années surtout, une extension toujours croissante ; aussi n'a-t-on jamais été mieux à même d'en observer de près les funestes effets à tous les points de vue. Cela est tellement vrai que nous nous trouvons malheureusement à l'heure actuelle en tête de toutes les statistiques établies pour montrer l'extension formidable de la consommation de l'alcool dans les différents pays. Un organe aussi sensible que l'œil ne pouvait guère échapper à cette néfaste influence du moment et nous voulons précisément mettre aussi en relief que possible, avec les quelques variations qu'elle peut comporter, les conséquences oculaires de l'intoxication.

Non seulement, en effet, le nombre des amblyopes empoisonnés augmente dans de très notables proportions, mais encore et surtout la gravité de l'affection devient de plus en plus manifeste : les statistiques de *Uhthoff* et de *Galezowski* sur la question n'établissant qu'une moyenne de 1/100 malades seulement. D'autre part, un certain nombre de cas paraissent réfractaires au traitement habituel, des malades très consciencieux ne voient pas remonter leur acuité comme on est en droit de s'y attendre ; chez d'autres, on peut même la voir continuer à décroître, jusqu'à considérer ces malades comme de véritables atrophiques, incomplets il est vrai. Cette atrophie ne sera en effet toujours que partielle, même

si les malades continuent à boire ; notre observation est destinée précisément à en donner une preuve très nette ; ou alors, si l'on peut constater des atrophies blanches complètes chez certains éthyliques, il faudra admettre qu'elles relèvent peut être d'autres causes surajoutées et méconnues, en particulier la syphilis. L'amaurose absolue est tout à fait exceptionnelle, mais c'est assurément dans ce cas un fort degré en plus de l'amblyopie transitoire habituelle.

En recherchant les causes hygiéniques susceptibles d'expliquer cette évolution relativement fréquente d'une lésion réputée bénigne vers une amblyopie aggravée et sur laquelle l'oculiste doit compter, on n'est pas étonné de constater que ces causes tiennent presque toutes dans l'extension formidable de la consommation de l'alcool et dans la persistance des habitudes d'intempérance.

Les eaux-de-vie les plus employées sont les plus toxiques, car on tire l'alcool un peu de partout et on le développe par fermentation artificielle dans des produits qui n'en contiennent pas. En rangeant les alcools par degré de toxicité, nous trouvons après celui du vin, le *marc*, qui, mal rectifié, est déjà très dangereux, puis l'eau-de-vie de cidre, riche en *alcools propylique et apyrique*, l'eau-de-vie de grains et de betteraves qui doit ses propriétés nuisibles aux *alcools propylique et butylique*, enfin de toutes, la plus nocive, l'eau-de-vie de pommes de terre (*alcools butylique et amylique*) : ces deux dernières ayant pris dans la distillation une énorme extension. Une autre cause de dangers réside dans les distillations hâtives et incomplètes que font les bouilleurs de crû. Pour perdre leur toxicité, les alcools doivent être rectifiés, débarrassés des impuretés nombreuses et des alcools secondaires sus-mentionnés, développés par une fabrication défectueuse ; soumis à cette épuration, ils deviennent plus

inoffensifs, mais actuellement, faute de surveillance suffisante et dans la crainte de faire perdre à l'eau-de-vie ce goût acre et fort, si recherché des amateurs, cette rectification reste imparfaite.

Ces alcools se retrouvent encore dans la fabrication des liqueurs diverses, des *apéritifs* en particulier si répandus de nos jours dans les grands centres ; et à la mauvaise qualité de la matière première se surajoute l'action de *bouquets* destinés à donner l'arôme approprié : bouquets de cognac, rhum, absinthe, vermouth, bitter « *fabrication exécrationnelles, poisons stupéfiants ou convulsivants terribles* », dit M. Gérard, où une substance fabriquée de toute pièce est susceptible, à la dose de un centimètre cube, de tuer un terrien en treize minutes (Dujardin-Baumetz) remplace une essence naturelle jadis seule en honneur. Les vins n'échappent pas davantage aux falsifications : ils sont alcoolisés à 14°, 15° ; mais à l'aide d'alcools de renforcement des plus dangereux : trois-six impurs bien souvent. De plus, dans le mouillage, on utilise volontiers des glucoses du commerce contenant des acides sulfurique et chlorhydrique. Le genièvre est surtout consommé dans la région du Nord : or, l'alcool bon goût n'entre dans la composition de certains genièvres que pour une part insignifiante, mais en revanche ils renferment d'énormes quantités d'huile de pommes de terre, c'est-à-dire d'alcool amylique dont l'action sur l'organisme est terrible.

Il est à remarquer en outre que ce n'est pas tant la bière, le cidre, le vin qui déterminent les altérations interstitielles du nerf qui comporte l'affection, mais bien presque exclusivement l'alcool. En Normandie, par exemple, où certains habitants absorbent jusqu'à cinq à six litres d'un cidre richement alcoolisé, les intoxications sont beaucoup plus dues à

ce que, pour faire disparaître la pituite du matin, le buveur absorbe plusieurs verres d'eau-de-vie. Mais il est certain que si l'alcool est rapidement brûlé par la vie au grand air, un travail musculaire intense, une température peu élevée aidant aux combustions puissantes, le danger diminue. Est-il besoin de rappeler que dans les pays froids, l'alcool est nécessaire, qu'il est un véritable aliment d'épargne, inutile dans les pays chauds, et que si un Espagnol par exemple absorbait la vingtième partie du sherry qu'un buveur d'eau anglais consomme, il arriverait rapidement à la déchéance alcoolique !

Ainsi donc, deux causes nous expliquent les dangers croissants de l'alcoolisme auxquels l'œil « ce réactif si puissant de l'alcool » (*Magnus Hüss*) ne saurait échapper : c'est d'abord l'abus des liqueurs alcooliques qui vient comme cause première de l'empoisonnement, d'autre part la mise en circulation d'alcools secondaires qui augmentent l'effet et doublent le pouvoir toxique de l'agent. Comme nous l'avons fait remarquer précédemment, souvent à l'action de l'alcool et parallèlement à lui vient s'ajouter l'action du tabac qui, lui aussi, fait tâche d'huile et prend sa petite part pour compléter et intensifier l'intoxication.

Les recherches de *Magnus Hüss* et de *Küster* montrent l'alcoolisme atteignant d'abord et longtemps à l'avance le tube digestif et le système nerveux avant de s'en prendre franchement au nerf optique : de là, l'importance de l'apparition des troubles oculaires qui aidera à diagnostiquer le degré de l'intoxication de l'organisme. Nous devons dire toutefois que chez certains buveurs, souvent l'intolérance se manifeste d'une manière précoce par des troubles sérieux de la vision : un examen local des plus attentifs pourra donc sauvegarder la santé toute entière.

Ces données élémentaires posées — elles étaient indispensables pour bien rendre compte de la gravité des accidents — nous allons maintenant aborder l'importante étude de ces accidents et des symptômes qu'ils déterminent.

CHAPITRE II

Etude. Anatomo. Pathologique.

L'affection qui nous occupe appartient au groupe des poly-névrites par intoxication, ayant pour pendant les névrites infectieuses ; c'est donc une névrite d'ordre périphérique à laquelle peut se trouver surajoutée, dans des cas limités d'ailleurs, une lésion centrale.

Dès 1882, *M. Samelsohn* eut le mérite de montrer qu'il s'agissait d'une névrite interstitielle diffuse, c'est-à-dire avec hyperplasie de l'élément conjonctif, prolifération de noyaux et néoformations vasculaires, et dans laquelle les éléments nerveux étaient altérés, non pas primitivement comme dans les atrophies tabétiques, mais secondairement par compression, d'où étouffement des tubes névrogliaux, tardif et incomplet d'ordinaire ; comme conséquence, les cellules ganglionnaires de la rétine s'atrophient.

La lésion est *axiale*, elle porte sur la portion centrale du nerf optique qui tend au processus atrophique ; à mesure que la lésion s'accroît en intensité, l'altération gagne à la longue les régions périphériques et tend à devenir totale. Elle siège dans la portion intra-orbitaire du nerf, de sa portion intracanaliculaire (trou optique) au globe de l'œil, d'où le nom de *névrite interstitielle rétro-bulbaire*, et pendant longtemps y reste limitée.

Le *shoma* conjonctif est donc lésé et cette lésion se limite généralement au *faisceau maculaire* qui est, on le sait, formé de deux ordres de fibres nerveuses chiasmatiques ; les unes *croisées* allant à l'hémisphère du côté opposé, les autres *directes* aboutissant à l'hémisphère du même côté. *Whithoff* a cependant vu dans plusieurs cas l'altération dépasser la por-

tion du nerf optique répondant au trou optique. Suivant qu'une portion plus ou moins rapprochée du bulbe est atteinte, les phénomènes papillaires seront plus ou moins nets ou précoces.

Au microscope, la lésion porte, comme nous l'avons dit précédemment, sur le faisceau maculaire sclérosé à la coupe, en forme de coin à base temporale et à sommet interne. Si les lésions envahissent la portion intra-orbitaire, ce sont les fibres nerveuses de la papille qui sont atteintes et elles seules; le signe périphérique de la névrite ressort donc clairement de la sclérose de toute la portion orbitaire. Si, au contraire, les lésions intéressent la portion intracrânienne du nerf, on les observe au niveau du chiasma et des bandelettes sous forme d'atrophie descendante simple due à l'étranglement du nerf au niveau du trou optique : atrophie des fibres nerveuses sans prolifération ni vasculaire ni nucléaire, par la seule compression éprouvée par le nerf optique au niveau du sommet de l'orbite : dans tous les cas, les lésions sont symétriques.

Les lésions de l'amblyopie alcoolique sont bien celles de la *névrite rétro-bulbaire*. Elles ont été spécialement étudiées par *Samelsohn*, puis par *Vossius*, *Uhthoff*, *Nettleship*, etc...

Le cas initial de *Samelsohn* peut être considéré comme typique et mérite d'être rapporté avec quelques détails.

Il s'agissait d'un cordonnier de 63 ans qui présentait une acuité de 15/70 à droite et de 15/100 à gauche, avec scotome central relatif de 8° pour le vert ou le rouge et qui mourut deux ans après. L'examen des nerfs et des tractus optiques fût fait complètement. Les nerfs optiques étaient aplatis et d'aspect différent suivant les points de section. En arrière du canal optique, la coupe présentait un aspect normal : dans le canal on voyait une zone centrale aplatie, grisâtre, entou-

rée d'une zone saine ; entre le canal et la pénétration des vaisseaux, la zone grise était circulaire et entourée d'un anneau sain plus large du côté médian que du côté latéral, enfin, vers la papille, la portion grisâtre avait la forme d'un coin à base externe.

L'examen histologique indiquait dans les parties grises une hypertrophie des septa avec abondance des noyaux interstitiels, les faisceaux nerveux avaient subi la dégénérescence atrophique. Il s'agissait donc d'une atrophie partielle centrale des éléments nerveux par prolifération du tissu conjonctif trabéculaire, atrophie et prolifération allant du canal optique à la papille et à la rétine en suivant un trajet déterminé.

Les examens de *Nettleship*, *Vossius*, *Uhthoff* sont analogues et ont permis de préciser exactement le siège de la lésion optique.

Dans l'amblyopie alcoolique, cette lésion porte sur la portion externe et centrale de la papille et l'on peut constater une atrophie correspondante sans modifications vasculaires.

La névrite centrale de l'intoxication alcoolique se produit surtout entre le globe et le canal optique et elle se manifeste d'abord vers le canal à cause de la gêne qui résulte pour le nerf de l'inextensibilité du conduit osseux : en effet, le dispositif de l'appareil circulatoire dans le nerf qui nous montre une richesse spéciale de la circulation capillaire dans la partie centrale du nerf nous permet de comprendre comment il se fait qu'un sang chargé de substance toxique puisse d'abord agir sur les fibres axiles du nerf et produire un scotome central pouvant disparaître sous l'influence d'une médication énergique. Mais que l'intoxication continue et l'atrophie va se produire laissant de côté les fibres excentriques moins

exposées à l'action du sang empoisonné. (*De Wecker, in Traité d'opht. t. IV*).

L'alcool, en un mot, agit ici comme sur le foie, le rein, les méninges ; c'est une *cirrhose du nerf optique*, la maladie attaque d'abord le tissu interstitiel, le parenchyme n'est pris que plus tard. Et l'on comprendra facilement l'action de l'alcool quand on se souviendra que, de même que les méninges, le nerf optique plonge dans le liquide céphalo-rachidien où peut s'accumuler l'alcool. L'odeur alcoolique du cerveau des buveurs est d'ailleurs connue depuis longtemps.

Enfin, signalons encore en opposition à la théorie précédente qui est généralement admise, les constatations de *Nuel* : pour ce dernier auteur, il y aurait primitivement non pas une névrite interstitielle du nerf optique, mais une maladie de la macula lutea, caractérisée par une dégénérescence primitive des fibres optiques (segmentation de la myéline, diminution du volume des fibres et disparition des cylindres).

Si bien qu'on peut se demander si la lésion n'aurait pas une origine périphérique et ne commencerait pas dans les cellules ganglionnaires de la rétine. Cette hypothèse, beaucoup plus satisfaisante, paraît confirmée par les intéressantes recherches de *Druault* sur l'intoxication quinique. Dans les premiers jours, on constate une destruction des cellules ganglionnaires qui sont les premières influencées par le poison.

La lésion, dans l'amblyopie toxique, serait donc tout d'abord périphérique, dans la rétine ; et ceci permet de comprendre comment le faisceau papillo-maculaire, situé au centre du nerf optique est seul intéressé. Les cellules ganglionnaires de la région maculaire, beaucoup plus nombreuses et plus directement en contact par suite du peu d'épaisseur de la macula avec le courant sanguin chargé de principes toxiques,

subissent directement l'influence du poison. Elles s'altèrent, entraînant secondairement la dégénérescence du faisceau papillo-maculaire qui en dérive.

Schieck, lui enfin, admet seulement l'existence de lésions vasculaires entre le canal optique et le chiasma.

En définitive, pour résumer, nous dirons donc qu'il s'agit d'une *lésion périphérique engendrant une dégénérescence élective et primitive du faisceau maculo-papillaire comparable à celle des nerfs périphériques chez les alcooliques*. Il y a ici, en effet, une action vraiment élective du poison sur les fibres de ce faisceau comparable en tous points à celle qui a été nettement démontrée déjà pour d'autres substances toxiques, en particulier pour le curare (plaques motrices) et pour la toxine tétanique (neurone moteur).

A cette lésion périphérique peut s'ajouter dans les cas sérieux une dégénérescence centrale remontant vers les centres visuels encéphaliques.

CHAPITRE III

Etude clinique

Envisageons maintenant quelles conditions favoriseront l'éclosion et le développement des accidents et quels sont ces accidents ?

Tout ce qui a été précédemment énoncé nous permet de considérer la névrite rétro-bulbaire comme une névrite interstitielle des fibres du faisceau papillo maculaire du nerf optique avec dégénérescence subséquente de ces fibres et des cellules ganglionnaires de la région maculaire. Le siège primitif de cette lésion est le canal optique, aussi même quand l'amblyopie centrale est déjà complète, les signes ophtalmoscopiques sont-ils négatifs, limités à une décoloration partielle et tardive de la papille pouvant même échapper à un sérieux examen.

Toutefois, quand la lésion s'est développée plus près de l'œil, des symptômes de papillite et de névro-papillite se développent et comme conséquence, dit Samelsohn, un halo se produit.

L'alcoolisme aigu peut s'accompagner de troubles oculaires. Les faits de *Mackensiö*, *Deneffe*, rapportés dans le traité de *Panas* en font foi ; c'est l'amblyopie foudroyante mais non durable si le malade ne succombe pas à d'autres accidents. Presque toujours, en règle générale, il s'agit d'alcoolisme chronique, d'une intoxication lente mais continue, se traduisant peu à peu par des lésions qu'on ne rencontre pas dans l'intoxication brusque. Il ne faut pas s'attendre d'ailleurs à trouver chez les amblyopes un degré d'alcoolisme très accentuée, une dose moyenne mais régulière et prolongée à une action bien plus terrible que des doses massives, mais

prises à des intervalles différents ; ceci est d'ailleurs conforme à la généralité des accidents par abus d'alcool. Chez nombre de malades on retrouve la même habitude funeste, l'eau-de-vie est prise à jeun, le matin, pure ou dans du café noir, l'absorption est aussi complète que possible. Nous relevons aussi l'action des liqueurs et surtout des apéritifs que prennent tant d'individus en dehors de leurs repas. Les boissons alcooliques prises au moment même du repas paraissent moins dangereuses, sauf, bien entendu, en quantité immodérée.

L'influence des professions est indéniable : qu'il s'agisse d'absorption stomacale chez les gens que leurs métiers ou habitudes portent à boire (cochers, cuisiniers) ou d'absorption pulmonaire (marchands d'eau-de-vie, distillateurs), les vapeurs de l'alcool suffisant pour amener les accidents ; il se produit ainsi une véritable imprégnation.

Puis se placent au premier rang les conditions hygiéniques si importantes dans la lutte ; un malade se nourrit mal, souvent remplace les aliments par l'alcool qu'il préfère, il se fatigue, se surmène sans prendre pour autant l'exercice physique qui lui est nécessaire ; autant de causes qui le mettent dans un état d'infériorité manifeste et accélèrent la marche des accidents. L'influence de l'exercice en plein air ne nous semble pas discutable ; c'est ainsi qu'il est intéressant de constater par exemple que les vignerons de Bourgogne ne fournissent qu'un nombre très restreint d'amblyopes vis à vis des alcooliques sédentaires, débitants, dégustateurs, individus passant une partie de leur existence dans les cabarets.

On sait que certaines causes occasionnelles font éclater brusquement des accidents aigus : *delirium tremens*, elles peuvent faire apparaître également des manifestations oculaires sérieuses ; ainsi, par exemple, l'action d'un brusque

refroidissement, la suppression d'une ration habituelle d'eau-de-vie d'autre part, les émotions morales vives : chagrins soucis, etc... c'est ainsi que des malades peuvent indiquer formellement l'apparition du brouillard quelques jours après la perte d'un de leurs parents. Ce début inopiné peut n'être aussi qu'apparent.

Cette affection n'est pas rare, d'après les statistiques de *Galezowski*, 0,81 0/0 des malades qui se présentent dans les cliniques en sont atteints ; *Uhthoff*, d'après une statistique faite sur 30.000 malades, a constaté 138 amblyopies toxiques dont 132 causées en particulier par l'alcool ; enfin, selon les différentes statistiques établies, on peut dire que la fréquence de l'amblyopie alcoolique varie de 0,5 0/0 à 1 et même 2 0/0. Cette fréquence est beaucoup plus forte pour les hommes que pour les femmes, ce qui ne tient pas à une immunité spéciale à ces dernières, ainsi qu'on l'a cru pendant quelque temps, mais simplement et fort heureusement à une consommation d'alcool généralement moindre chez les représentants du beau sexe qui malgré tout n'en sont en aucune façon à l'abri.

L'amblyopie toxique peut survenir à tous les âges, mais c'est le plus fréquemment à l'âge moyen de la vie, entre 40 et 60 ans, que se produit l'intoxication. Toutefois, étant donnée la précocité actuelle des excès de toute nature (les jeunes gens devenant facilement buveurs et fumeurs enragés), la moindre résistance de l'économie, le surmenage si fréquent à cet âge, ne faudra-t-il pas s'étonner d'observer des accidents particulièrement graves chez des jeunes gens ayant atteint ou dépassé à peine leur vingtième année. Nous venons de dire que c'est cependant entre 40 et 60 ans que l'on constate le plus d'amblyopes ; passé la soixantaine, l'immunité est pour ainsi dire acquise quoique *Uhthoff* ait observé des cas d'amblyopie chez des vieillards approchant de 80 ans.

Il faut encore établir une distinction dans la façon plus ou moins rapide et brutale dont frappe l'intoxication, c'est ainsi que de sérieux facteurs d'aggravation sont constitués par les prédispositions individuelles dues aux habitudes contractées dans l'exercice de diverses professions, de même chez le jeune homme, les phénomènes ont souvent une allure plus sérieuse du fait de troubles digestifs et anémiques associés le plus ordinairement (*Power*). Enfin ce sont plus particulièrement les ouvriers qui sont frappés, surtout ceux qui ont des occupations sédentaires. La raison en est bien simple : en effet, si l'alcool n'est pas éliminé par une combustion suffisante, il s'accumule peu à peu dans l'organisme et y produit des troubles généraux. Il attaque les nerfs périphériques, les nerfs moteurs et avec non moins de constance les nerfs optiques. C'est d'une façon générale, il faut bien le remarquer, que les gens sédentaires sont beaucoup plus sujets à l'intoxication alcoolique que les personnes actives, vivant au grand air, éliminant au fur et à mesure l'alcool absorbé. On a cité aussi comme cause déterminante une mauvaise alimentation par exemple, en temps de guerre, ou durant une période de dépression psychique. A ce propos, un exemple typique que cite le Professeur Panas, démontre bien cette action plus néfaste et plus précoce de l'alcool sur des sujets non seulement débilités par l'inactivité, mais encore par une alimentation insuffisante. L'alcool n'a exercé ses ravages sur les gardes nationaux au siège de Paris en 1870, dit *Panas*, que lorsque l'alimentation est devenue difficile. « Pendant la guerre, les gardes nationaux montaient la garde au bastion ; mal nourris, ils buvaient pour se soutenir et pour se réchauffer. A plusieurs reprises, j'ai vu à la consultation du bureau central quelques-uns de ces malades qui se présentaient en employant cette expression bien typique « *J'ai la vue brû-*

lée ». (*Leçon du Prof. Panas recueillie par M. de Laper-sonne*).

Le ralentissement de la désassimilation dû au chômage chez des individus chroniquement intoxiqués est aussi quelquefois suffisant pour faire apparaître une amblyopie le poison étant éliminé plus lentement ; il suffira de la reprise du travail et de la vie au grand air pour voir diminuer les chances d'apparition de la maladie.

Un point aussi sur lequel il est très important d'insister est l'état de réfraction des sujets atteints. C'est là un point de vue tout à fait nouveau sur lequel *Terson et de Lapersonne* ont récemment attiré l'attention à la suite de *Parisotti*. Il résulte de ces recherches que l'amblyopie toxique se rencontre presque exclusivement chez des hypermétropes, qu'il y ait ou qu'il n'y ait pas d'astigmatisme, beaucoup plus rarement chez les emmétropes, et jamais chez les myopes. C'est pour cela que l'état de la réfraction doit être soigneusement examiné chez tous les sujets présentant des troubles visuels d'origine toxique. L'œil hypermetrope étant un œil trop court, le sujet est obligé, pour avoir une image nette de l'objet, d'accomoder même dans la vision éloignée et d'autant plus qu'il est hypermetrope. Il en résulte une fatigue constante et aussi une hyperémie de la papille et de la rétine voisine. Peut-être cette congestion du fond de l'œil est-elle un « *locus minoris resistentiæ* » qui favorise le développement de l'amblyopie toxique. Mais aussi souvent les troubles visuels se développent chez des travailleurs, chez des sujets dont la profession n'exige aucun travail appliqué et chez lesquels, par conséquent, on ne peut incriminer le surmenage visuel. Peut-être aussi l'alcoolisme est-il plus fréquent chez les dégénérés que chez les sujets sains, comme l'hypermétropie elle-même. Si bien que chez ces individus névropathes le système

nerveux serait plus vulnérable aux intoxications. Mais si l'on peut considérer l'hypermetropie comme une tare héréditaire, on ne peut cependant généraliser et la considérer dans tous les cas comme un stigmate de dégénérescence. Peut-être aussi, comme le fait remarquer *Terson*, l'amblyopie est-elle exceptionnelle chez les myopes parce que ceux-ci ne s'alcoolisent pas. Remarquant l'influence congestionnante immédiate du moindre excès et même de l'usage des liquides alcoolisés sur leurs yeux souvent enflammés et douloureux, ils ne deviennent pas amblyopes parce qu'ils ne peuvent que rarement trop boire. (*A. Terson*).

L'intoxication alcoolique paraît également être favorisée par l'existence d'un catarrhe gastrique, mais cette condition n'est pas absolument nécessaire à sa production.

Enfin il faut aussi admettre une certaine prédisposition individuelle tenant non plus cette fois à la profession, mais héréditaire pour expliquer l'apparition des troubles oculaires chez certaines personnes qui font de l'alcool un usage relativement modéré, tandis que chez d'autres dont les excès sont bien plus grands l'amblyopie tarde beaucoup ou même ne se produit pas du tout : cette prédisposition se retrouve alors quelquefois chez plusieurs membres de la même famille. Les diabétiques présentent aussi une prédisposition particulière à cette affection ; avec une dose minime d'alcool on voit apparaître les troubles visuels d'intoxication chez ces malades. Cependant, pour *Gonin*, chez ces malades particulièrement prédisposés, l'usage du tabac, plus encore que celui de l'alcool, paraît être spécialement défavorable. Quant à la quantité de plus en plus considérable des amblyopes, elle ne peut nous surprendre, étant donné comme nous l'avons vu le développement formidable de l'alcoolisme, en France particulièrement, et aussi la quantité d'alcool absorbé

chaque jour par certains ouvriers et la nature de ces alcools.

En définitive, de toutes ces considérations, il reste toutefois un facteur plus important à retenir qui est la résistance individuelle ; selon qu'elle augmente ou diminue, nous voyons une quantité égale de poison être bien supportée ou déterminer des accidents. On conçoit assez facilement quelle notion intéressante cela constitue pour le traitement à instituer.

L'affection en train de se constituer suit deux phases mieux distinctes cependant au point de vue théorique que clinique : la première période, période rétro-bulbaire ; la deuxième, période papillaire, propre aux cas graves et invétérés.

I. — FORME HABITUELLE, CHRONIQUE DE L'AMBLYOPIE.

Les malades atteints d'amblyopie toxique alcoolique chronique peuvent appartenir à plusieurs catégories :

Dans une première catégorie, le seul aspect extérieur du malade trahira son alcoolisme. En effet, il présentera une démarche hésitante et un visage un peu rutilant. Lorsqu'on le fait causer on constate qu'il répond avec violence ou qu'au contraire il est fort embarrassé pour s'exprimer et que ses gestes sont exagérés. Il n'est pas capable de tenir une conversation, ses idées n'ont pas de suite. Si on lui fait allonger son bras les doigts écartés on constate le tremblement alcoolique typique. Enfin, le malade exhale une odeur nauséuse *sui generis*, odeur acétonique de l'haleine, qu'on ne saurait confondre qu'avec celle des diabétiques avancés, et beaucoup plus marquée que celle qui existe chez les gens faisant un usage plus modéré d'alcool. Cet aspect extérieur rend manifeste l'alcoolisme auquel on doit rattacher le trouble visuel.

La deuxième catégorie de malades ne présente aucun signe extérieur comme le tremblement ou l'odeur d'alcool trahis-

sant ses habitudes pour expliquer ses troubles visuels, mais il avoue lui-même son usage immodéré d'alcool ; il peut aussi ajouter que depuis un certain temps il a quitté la campagne pour venir habiter la ville où il mène depuis lors une vie sédentaire ; il peut se faire aussi que ce soit un ouvrier en chômage : pendant qu'il travaillait il avait une vue satisfaisante, mais maintenant qu'il a arrêté son travail, et qu'il continue quand même à boire, sa vue a baissé.

Dans la troisième catégorie, ni l'aspect extérieur ni les commémoratifs ne révèlent la cause des troubles exprimés ; aussi est-on amené à faire un examen visuel attentif, à explorer la vision centrale et la vision périphérique pour se faire une opinion.

Chez tous ces malades, quelle que soit la catégorie à laquelle ils appartiennent, on peut mettre en évidence un certain nombre de symptômes : les uns sont les troubles dûs à l'intoxication générale, les autres, plus importants, sont les troubles visuels parmi lesquels le scotome central est le signe capital.

La maladie peut cependant débiter brusquement dans des cas exceptionnels d'amblyopie aiguë et présenter d'emblée son maximum de gravité. D'autres fois, cette rapidité de l'évolution n'est qu'apparente : un refroidissement, une émotion très vive accélèrent les accidents à un moment donné et les font éclater alors qu'ils n'étaient que latents. Mais le plus souvent, les troubles de la vision sont *précédés des symptômes généraux de l'alcoolisme aigu ou chronique* : douleurs des muscles de la jambe, sommeil difficile interrompu de rêves pénibles et d'hallucinations visuelles, tremblement caractéristique des mains, aspect enluminé et d'autres fois terreux du visage, palpitation, anorexie complète, nausées et surtout troubles de l'estomac. La gastrite alcoolique détruit

les dimensions normales de l'estomac, elle le dilate et en amincit les parois, principalement chez les buveurs de bière ; souvent, il est vrai, chez les buveurs d'alcool le contraire se produit, il y a plutôt un rétrécissement stomacal. La dyspepsie est le principal symptôme de ces désordres : l'appétit est troublé, des gaz se développent dans l'estomac, des tiraillements, des picotements s'y produisent et enfin arrive la piteuse « ce triste lot des ivrognes ». Le matin est le moment où se développe surtout ce symptôme inséparable de l'alcoolisme et c'est précisément le plus souvent à ce moment que pour calmer sa soif vive résultant du sommeil, il ne manque pas de recourir de nouveau à sa boisson favorite. Or, c'est surtout le matin au moment où l'estomac est vide que l'alcool peut le plus facilement, sans avoir subi de transformations, pénétrer dans l'organisme et y produire ses ravages. Ce n'est qu'alors que le trouble visuel apparaît lentement...

Très habituellement donc le *début est lent et insidieux*, il n'est souvent pas possible de remonter à l'origine des accidents et de les rattacher aux troubles généraux déjà constatés ; c'est seulement au bout de semaines et de mois que les malades se décident à consulter tant les troubles du début sont peu marqués. Une amblyopie à son début, en effet, ne gêne pas également ceux qui en sont atteints : un terrassier, par exemple, un manoeuvre atteint d'amblyopie peut continuer sa profession, tandis qu'un horloger, un comptable ou un compositeur d'imprimerie seront arrêtés sur le champ dans l'exercice de leur travail. L'amblyope, par le fait qu'il circule à l'aise, n'étant privé que d'une infime portion de son champ visuel, peut ne pas s'apercevoir du trouble de sa vision centrale s'il ne lit pas, n'examine rien de particulièrement fin ou de dimensions exigües. Il évite les obstacles sans peine, se conduit parmi le mouvement et l'agitation d'une ville sans

souffrir autrement que d'une diminution relative de la vision. On conçoit facilement que chez des individus peu observateurs, un trouble semblable puisse passer inaperçu. En effet, l'examen systématique de la vision chez les gens sains révèle souvent une forte proportion d'amblyopie d'un œil due au strabisme ou à toute autre cause et nullement remarquée par les malades ou encore des diminutions sensibles de la vue non signalées par les patients. Il n'est donc pas étonnant que l'amblyopie toxique alcoolique qui s'installe sans brusquerie puisse passer inaperçue du malade. Ce fait peut aussi nous expliquer et faire supposer qu'il doit exister vraisemblablement un nombre d'amblyopies par l'alcool plus grand que celui qu'on constate communément, ce qui nous éclairerait sur les variations nombreuses que comportent les diverses statistiques établies à ce sujet. En effet, en dehors des proportions dont nous avons parlé précédemment et visant le pourcentage établi par Galezowski et Uhthoff, il faut encore énumérer par ordre croissant les variations admises par d'autres auteurs :

Uhthoff trouve 0,5 0/0, *Hoffmann* : 0,13 0/0, *Haltenhoff* : 0,66 0/0, *Galezowski* : 0,81 0/0, *Baer* : 1 0/0, *Pestour* le croit de 2 à 2,5 0/0.

Le début de l'affection, avons nous vu, est donc généralement lent et insidieux et on n'y songerait guère tellement les troubles sont peu marqués. Cependant, il y a un fait capital qui pourrait mettre sur la voie et contribuer d'emblée à un diagnostic rapide : c'est la *bilatéralité de la maladie* qui attaque simultanément les deux nerfs optiques. Toutefois, l'inégalité des lésions n'est pas chose très rare, et même à titre d'exception, l'unilatéralité peut exister : cas de *Hutchinson*, de *Uhthoff*, etc... En réalité, le début par un seul œil est peut-être moins rare qu'on ne le croit, mais au moment habituel où on prend avis, la lésion double est constituée.

Arrivée à cette période, parmi les affections profondes de l'œil, il n'y en a guère dont le diagnostic « à première vue » soit aussi facile à faire que celui de l'amblyopie alcoolique. Si les signes ophtalmoscopiques en sont peu apparents, il y a alors d'autre part un ensemble de symptômes généraux indirects qui attirent d'emblée, comme nous l'avons déjà vu, l'attention du praticien avisé : « le visage quelque peu rutilant, le manche d'une pipe ou des cigares sortant du gousset, une indolence générale qui se traduit par des réponses imprécises aux questions qu'on lui pose et par une certaine gaucherie hésitante dans ses mouvements, enfin une odeur *sui generis* caractéristique qui trahit souvent et bien vite la victime d'une intoxication alcoolique avant même que l'examen fonctionnel ou ophtalmoscopique ait été fait ; l'odeur surtout est quelquefois si caractéristique que souvent il suffit d'ouvrir la porte de la salle d'attente pour deviner que parmi les malades rassemblés dans le local, il y a un qui se trouve atteint d'amblyopie toxique » (Gonin).

Si, en plus de ces signes extérieurs, le malade annonce spontanément ou en réponse aux questions qu'on lui pose :

a) *Que sa vision baisse graduellement depuis quelques semaines ou quelques mois ;*

b) *Qu'il est très gêné dans la pleine lumière du jour, mais que le matin de bonne heure ou à la tombée de la nuit il jouit d'une plus grande liberté d'agir ;*

c) *Qu'il lit encore avec quelque peine, mais qu'il éprouve la plus grande difficulté à reconnaître les pièces de monnaie, à tel point qu'il a donné un jour en paiement une pièce d'or de dix francs au lieu d'une pièce d'argent de cinquante centimes (ce qui n'a pas manqué de lui faire une profonde impression).*

d) *Que sa perception des couleurs n'est plus très exacte et qu'une rose, s'il la regarde en face, lui paraît un peu bleuâtre, etc...* ; on peut considérer le diagnostic comme fait ! L'examen des fonctions visuelles ne demeure nécessaire que pour établir le degré de l'amblyopie et en contrôler la marche ultérieure.

Ce qui gêne et préoccupe en effet d'assez bonne heure, c'est l'existence d'un brouillard permanent qui s'étend sur tous les objets et donne une vision trouble et diffuse. L'acuité est diminuée, elle baisse lentement et progressivement, quelquefois cependant par à-coups. Le malade ne reconnaît plus dans la rue les personnes de sa connaissance ; s'il s'agit d'un marin il se plaindra par exemple de ne pas voir la couleur des feux de nuit. Le mécanicien ne distinguera pas la couleur des disques et des signaux ; aussi, on comprend bien vite l'importance considérable, particulièrement dans ce cas, de la détermination de la chromatopsie chez ces malades spéciaux en songeant aux conséquences épouvantables qui peuvent en résulter si l'affection est méconnue. Un cocher conduira bien son cheval, mais ne pourra pas lire le numéro des maisons. Le conducteur dira que le jour, en pleine lumière, sa vue s'affaiblit, alors que le soir au crépuscule il distingue mieux les objets. Le joueur qui, jusque-là, distinguait nettement les cartes, ne reconnaît plus bien leur couleur. Chez l'ouvrier horloger, c'est la difficulté qu'il éprouve pour distinguer les différentes parties de l'intérieur d'une montre. Enfin, d'autres malades se plaindront de la gêne qu'ils éprouvent pour lire leurs journaux, surtout lorsqu'ils ferment alternativement un œil ou l'autre ; le malade a bien essayé des lunettes, mais n'a obtenu aucune amélioration.

En résumé, on voit que c'est la vision minutieuse qui manque au malade tandis que la vision pour circuler et pour

accomplir un acte ne demandant pas une grande précision reste intacte. Le trouble visuel, d'autant plus gênant qu'il porte sur les deux yeux, diminue quand vient le crépuscule : il existe de la *nyctalopie*, vision plus distincte dans la pénombre qu'à un éclairage vif qui éblouit et fatigue rapidement, ce que l'on peut expliquer par l'épuisement rapide du sens lumineux et le rétrécissement réflexe de la pupille sous l'influence d'une lumière vive et non par une augmentation de l'acuité sous l'influence d'une diminution de l'éclairage. Le malade se conduit et s'oriente toujours facilement car son champ visuel n'est nullement rétréci ; la perception périphérique est intacte en tous sens. La lecture, le travail rapproché, etc., en somme tout ce qui constitue la vision minutieuse peut cependant être possible, la réfraction étant d'ailleurs corrigée s'il y a lieu, mais ceci se fait souvent au prix de grands efforts de l'accommodation, d'où fatigue rapide, phénomènes asthénopiques même. Ceci tient à l'affaiblissement notable du pouvoir accommodatif qui n'est plus proportionné à l'âge des malades, d'où l'emploi de verres correcteurs élevés devenant même inutiles avec le temps, d'autant que l'alcool à l'instar de divers poisons tant chimiques qu'organiques épuise l'action du muscle ciliaire et le paralyse ; il est rare toutefois que les troubles accommodatifs aillent jusqu'à la paralysie complète.

C'est donc *l'étude du champ visuel* qui constitue le point le plus important de l'examen fonctionnel pratiqué sur ces malades ; elle se fait le plus aisément au périmètre, comme nous le verrons tout à l'heure. Certains, en effet, ont peine à voir les objets de petites dimensions, ceux de coloration rouge en particulier. Il est enfin un fait qui préoccupe beaucoup et qu'on ne rencontre guère qu'à une période déjà avancée de l'intoxication d'où pronostic plus réservé : il s'agit de la confusion entre les monnaies d'or et d'argent.

C'est par *l'examen du sens chromatique* que se caractérisera en définitive le diagnostic de l'amblyopie ; il en est le signe confirmatif. Comme le faisceau maculo-papillaire est surtout atteint et seul pendant une longue période de l'évolution pathologique, le malade présentera des troubles visuels importants parmi lesquels le *scotome central* est le signe capital, c'est-à-dire une éclipse visuelle centrale répondant au centre de la fixation.

Le scotome est négatif, c'est-à-dire que l'examen médical le découvre sans que le malade ne l'accuse de lui-même.

Le scotome a pu être trouvé unilatéral (deux cas de Doyene). Pendant fort longtemps, souvent toujours, il n'est qu'incomplet ou pour employer l'expression consacrée, il est *relatif*.

Ce qui amène à rechercher l'étendue et la forme du champ visuel, c'est qu'au début, dans les cas ordinaires d'évolution lente, l'examen à la chambre noire à l'aide de l'ophtalmoscope ne révèle aucun signe en rapport avec la forte diminution de l'acuité visuelle que l'on constate. Dans les formes typiques de la maladie, on révèle alors ce scotome central dont la présence constante dans l'amblyopie toxique, si bien démontrée par *Uhthoff*, explique nettement les troubles constatés et est la caractéristique de l'affection.

Le scotome porte sur les couleurs et non sur le blanc. Au début, la sensibilité n'étant qu'émoussée, il y a hésitation ou erreur pour les nuances faibles, les teintes ; plus tard les tons à leur tour ne sont plus reconnus. Les troubles dans la vision des couleurs sont constants. Ils sont dûs vraisemblablement à la persistance des images colorées sur la rétine si bien que souvent, au lieu d'une couleur déterminée, le sujet perçoit sa couleur complémentaire.

La première couleur méconnue est le *vert* ou gris ou blanchâtre, puis le *jaune* vu rosé et qui souvent est mal distingué du vert ; ce n'est qu'un certain temps après, dans une deuxième étape de l'affection, que le *rouge*, à son tour, est pris pour du brun. La notion du *bleu* reste précise chez le plus grand nombre de malades et ne s'altère (sensation du vert) qu'à une période avancée, indiquant des désordres graves, parfois irrémédiables. Le *blanc* enfin, qui impressionne toujours le plus longtemps le nerf optique, pourra finir par perdre sa teinte si caractéristique. Le scotome central est alors total ou *absolu*. Ici le pronostic devient très sérieux et le malade finit par perdre la notion de la zone de fixation : il existe une lacune complète dans son champ visuel.

Il y a des rapports bien définis entre la diminution de perception du rouge et du blanc. Quand le scotome rouge devient absolu (rouge non perçu) il existe déjà une lacune pour le blanc, mais le disque répondant à ce dernier reste plus petit que celui du rouge, vu l'impression plus vive de la couleur blanche. On a eu l'occasion d'observer le scotome central chez les Daltonistes, coïncidence heureuse qui a permis d'en déterminer très nettement les limites.

La recherche de la lacune chromatique sera faite avec soin à l'aide de petits disques colorés nettement, ne dépassant pas cinq à six millimètres de diamètre, car c'est pour avoir fait usage de disques trop étendus que certains observateurs ont méconnu le scotome si caractéristique et si constant.

Le scotome se recherche à l'aide du *périmètre*, instrument à l'aide duquel on peut déterminer son siège et ses dimensions avec une très grande précision. Cet appareil est composé d'un arc représentant le quart d'un cercle et qui peut tourner dans tous les sens ; il porte un curseur mobilisé par

une roue dissimulée par derrière. Ce curseur est muni à son centre d'une petite fenêtre dont l'ouverture carrée peut varier de un à dix millimètres de côté : devant cette fenêtre viennent se placer successivement des papiers de couleur variée. On commence par placer le curseur, la fenêtre fermée, au niveau de la tache de Mariotte, c'est-à-dire à quinze degrés en dehors ; puis, peu à peu, on ouvre la fenêtre en faisant fixer le point central. Si on fait varier la position du curseur, on peut mesurer en degrés les dimensions du scotome. Si le scotome n'est pas décelé avec l'index blanc, on se servira alors d'index colorés de même forme ; c'est qu'en effet, comme nous l'avons vu plus haut, le scotome peut ne pas exister pour le blanc, alors qu'il existe pour les couleurs. Lorsque le scotome a pu être mis en évidence, on peut le dessiner à l'aide d'un stéréoscope simple ; il faut pour ce faire déplacer l'objet coloré d'abord de la périphérie du champ visuel vers son centre, ensuite du centre, c'est-à-dire du point de fixation vers la périphérie. Nous avons vu que le scotome central pouvait n'être que relatif, autrement dit n'exister que pour certaines couleurs, ou alors être total, absolu, lorsqu'il existe pour toutes les couleurs et le blanc ; il est dans ce cas de plus petites dimensions et entouré d'une zone de scotome relatif. Dans les limites du scotome relatif un objet blanc apparaît grisâtre et d'autant plus sombre qu'on le rapproche plus du centre ; il ne s'efface entièrement qu'au niveau de la partie absolue du scotome. La même dégradation d'intensité des couleurs s'observe pour les test-objets colorés, à cette différence près que toutes les couleurs ne s'effacent pas dans les mêmes limites : c'est ainsi que la couleur bleue s'efface moins rapidement que le rouge et celui-ci moins rapidement que le vert clair, qui est la plus sensible de toutes les couleurs.

Ainsi, dans un scotome dont le centre est absolu, on peut mettre en évidence des zones concentriques de scotome relatif dont la plus voisine du centre permet tout juste de reconnaître un objet blanc, tandis qu'à mesure qu'on s'éloigne de ce centre la seconde zone ménage en outre la perception du bleu et la troisième celle du rouge.

Comme les limites physiologiques du champ visuel pour le vert ne dépassent guère 25° à partir du centre, il arrive assez facilement qu'elles sont atteintes par la zone périphérique du scotome quand celui-ci est étendu et dans ces conditions le vert n'est plus perçu du tout ; le même phénomène peut se produire pour le rouge et même pour le bleu quand l'étendue du scotome relatif est encore plus considérable.

Cette forme de cécité pour les couleurs ne saurait être toutefois confondue avec l'achromatopsie congénitale car elle s'en distingue par la présence du scotome central pour le blanc ; au reste les daltonistes, quand ils sont atteints d'amblyopie toxique accusent eux aussi un scotome pour le rouge et le vert et ils en peuvent indiquer les limites grâce à une diminution qu'ils remarquent dans l'intensité de ces couleurs. (Uthoff, 1887).

Le scotome typique de l'intoxication éthylique n'est pas exactement central. Ses limites sont en moyenne, d'après Sachs et de Schweinitz (1900) : 5 ou 3° en dedans, 18° en dehors, 7° en dessus et 6° en dessous du point de fixation ; ce qui montre qu'il est assez fortement *décentré* du côté temporal.

Le scotome bilatéral classique n'est pas non plus arrondi ; sa forme la plus fréquente est celle d'un ovoïde à grand axe horizontal dont le pôle effilé s'étend un peu en dedans de la fovea centralis vers la tache aveugle de Mariotte, envahie plus ou moins nettement suivant la largeur acquise par le

scotome ; on sait en effet que l'altération chromatique fait tache d'huile et va toujours gagnant du centre vers la périphérie. Quant à la grosse extrémité, elle dépasse légèrement du côté nasal la ligne médiane du champ visuel.

Sachs place entre 3° et 10° et *de Schweinitz* entre 1° et 8° du côté temporal le « *point nodal* » du scotome, c'est-à-dire le point d'intensité maximale où siège le scotome absolu quand il existe.

Grâce à cette situation excentrique des parties les plus atteintes, la réparation des fonctions qui débute par la périphérie du scotome, la guérison étant centripète, intéresse de bonne heure le point de la fixation. L'acuité visuelle peut ainsi revenir à la normale avant que le scotome ait complètement disparu. Il semble même que la persistance d'un petit scotome paracentral soit la règle, même dans les cas d'une guérison complète en apparence. Dans les cas typiques, les limites extrêmes du champ visuel sont normales ; la lésion reste fort longtemps limitée à la zone fixatrice sauf, bien entendu, dans les cas à marche rapide.

La dyschromatopsie en surface sur une étendue plus ou moins grande du champ visuel ne se montre donc que très tardivement et souvent même ne se montre jamais. En effet, certains rétrécissements périphériques ont bien été mentionnés par quelques auteurs, mais *Uhthoff* les tient pour très exceptionnels, à moins de complications par un tabès ou une autre forme d'atrophie progressive du nerf optique. Dans les quelques rares cas que l'on a pu ainsi rencontrer, c'est encore le vert et le jaune qui, les premiers paient leur tribut et ne sont plus distingués, puis vient le tour du bleu qui est pris pour le vert, du rouge enfin, ce qui est l'inverse dans l'amblyopie tabétique. Le blanc reste le dernier et sa notion subsiste nettement dans l'amblyopie sans lésion grave. Souvent

on trouvera la dyschromatopsie totale pour le jaune et le vert, surtout à l'état de teinte, avant d'avoir le scotome central pour le rouge et le bleu surtout. Mais la vision périphérique restant bonne dans les cas les plus habituels c'est dire que le champ visuel est normal et n'est rétréci ni concentriquement ni excentriquement sous forme d'échancrures ; dans les cas contraires à cette règle il y a lieu de se tenir sur ses gardes.

L'acuité visuelle centrale est toujours diminuée, mais le degré d'abaissement de cette acuité varie beaucoup selon l'intensité du scotome et sa situation par rapport au centre de la fixation. Cependant, dans les cas d'intensité moyenne, au fort de la maladie, la diminution ne dépasse pas $1/10^e$ au-dessous de la normale ; suivant l'ancienneté ou la gravité du processus, elle oscille entre $2/3$, $1/2$ et $1/10^e$ environ. Rarement on trouve une diminution de l'acuité inférieure à $1/20^e$, $1/10^e$ même, parce qu'alors la grandeur de l'image rétinienne dépasse les limites du scotome central ou tout au moins des parties les plus obscures de ce scotome ; dans ces cas, en effet, le pronostic doit être réservé, le scotome périphérique peut exister pour le rouge, pour le bleu aussi, la dyschromatopsie pour le jaune et le vert est souvent absolue.

Le malade a presque toujours l'impression que sa vision est meilleure après le sommeil ou entre jour et nuit, mais des mensurations faites à ce moment-là ne donnent que des différences minimales. Cependant la lumière vive est très mal tolérée, nous l'avons vu ; aussi voilà un point dont il faudra malgré tout tenir compte dans la mesure exacte et rigoureuse de l'acuité visuelle, car les résultats seront quelque peu différents suivant l'intensité de l'éclairage. Chez certains sujets même une lumière très vive ne peut être supportée et entraîne un blepharospasme intense, mais enfin ceci est assez excep-

tionnel. Dans l'appréciation de l'acuité prise pour chaque œil isolément, on devra tenir aussi un compte sérieux des amétropies et des altérations oculaires possibles de cause étrangère à l'intoxication. La réfraction soigneusement corrigée la lecture devient possible pour les moyens caractère, mais à cause de l'affaiblissement du pouvoir accommodateur, le verre à prescrire est relativement élevé si l'on tient compte de l'âge du patient et de son état amétropique.

L'état des fonctions est généralement le même aux deux yeux ou ne diffère que légèrement d'un œil à l'autre. L'absence de tout scotome, en dépit d'un abaissement marqué de l'acuité visuelle, a été notée par quelques auteurs qui n'en posèrent pas moins le diagnostic d'amblyopie toxique par abus d'alcool. Avec Uhthoff on peut poser en principe que dans les vrais cas de névrite alcoolique on trouvera toujours un scotome relatif pour les couleurs pour peu qu'on prenne soin d'employer pour cette recherche des test-objets assez petits.

Que trouve-t-on à l'examen objectif de l'organe visuel ?

A première vue, rien, et cependant qu'il nous soit permis de dire que chez certains malades une conjonctivite un peu particulière frappe l'attention du spécialiste et le met sur la piste immédiate du diagnostic. Il s'agit d'un adulte se plaignant d'affaiblissement de la vue et chez qui on trouve des paupières parfois un peu tuméfiées et bordées du liseré d'une blépharite chronique. Dans le cul de sac inférieur on note une injection assez marquée avec quelques vaisseaux tortueux, la conjonctive bulbaire présente aussi une injection modérée, mais généralisée, pas des troubles fonctionnels; par cet ensemble, surtout si la vascularisation tend à gagner les téguments du nez et de la joue, le diagnostic de conjonctivite alcoolique (professionnelle ou autre) aura de sérieuses chances de prévenir le praticien.

Les milieux transparents sont normaux, l'arc sénile sera cependant parfois remarquablement précoce.

La pupille peut présenter des modifications intéressantes à relever ; chez l'alcoolique elle est dilatée modérément et le fait n'est nullement constant ; cependant beaucoup opposent ce caractère pour établir une distinction avec l'intoxication nicotinique où l'on trouverait plus souvent la pupille contractée : ce myosis ferait en effet, la plupart du temps, partie des symptômes habituels de l'intoxication ! Par contre, la pupille est toujours lente à réagir, plus paresseuse à l'impres-sion lumineuse comme l'ont remarqué *de Wecker* et quelques autres auteurs ; le reflexe accomodatif est conservé, mais affaibli, les pupilles restent égales.

L'examen du fond de l'œil se fera avec la loupe et à l'aide du miroir concave. Cet examen à l'image renversée suffit tout d'abord et l'on est frappé du peu d'importance des signes ophtalmoscopiques. Cette discordance entre les troubles fonctionnels accusés et le résultat à peu près négatif de l'exploration est même une des grandes caractéristiques de l'affection.

Uthoff dans sa statistique portant sur 130 cas n'a obtenu un examen négatif que dans une cinquantaine de cas environ ; mais d'ordinaire les lésions sont bien peu manifestes et il faut un œil exercé et prévenu pour les découvrir, à moins qu'il ne s'agisse de cas avancés déjà.

D'ordinaire donc, les lésions sont nulles ou à peu près ; on signale parfois de l'injection papillaire avec quelques dilatations veineuses appréciables accompagnée parfois d'une fin trouble radié du bord papillaire que *Bernheimer* affirme avoir toujours pu constater à la faveur d'un examen attentif à l'image droite ; mais ceci est très controversé. Cette congestion donne au disque papillaire un aspect rougeâtre, ho-

mogène, différent de la coloration rosée physiologique. Cette congestion bien sensible, surtout dans l'examen à l'image droite avec le petit miroir ne saurait être confondue avec une névrite dont elle se distingue dans la très grande généralité des cas par la netteté absolue des bords, l'absence d'exsudats ou d'œdème péripapillaire ; la rétine elle aussi conserve son intégrité absolue, et dans un seul cas, *Uhthoff* a cru devoir rattacher à la diathèse de petites hémorragies circumpapillaires. Cette exception confirme plutôt la règle.

Assez souvent à un stade plus avancée, la *papille* présente de la *décoloration limitée à son segment externe ou temporal*, fait sensible surtout à l'examen au petit miroir. Les vaisseaux ont leur calibre habituel, jamais la région de la macula ne présente de lésions imputables à l'intoxication. Cette décoloration se manifeste par une disparition du coloris rosé de la papille dans sa moitié externe ; une teinte bleutée qui devient à la longue grisâtre et même verdâtre vient occuper non toute la moitié temporale, mais surtout les bords internes des $2/3$ supéro-inférieurs de cette moitié, tandis que vers les bords opposés de ces $2/3$ la décoloration va en se dégradant.

Concurremment avec la décoloration de la moitié temporale de la papille on observe la diminution de l'acuité visuelle qui peut aller jusqu'à ne mesurer qu' $1/10^{\circ}$.

Cette pâleur atrophique peut augmenter encore lors même que les désordres fonctionnels sont en voie de se séparer, nous dit *Gonin*, qui prétend au surplus que *quand l'affection est invétérée* ce n'est pas seulement la moitié externe, mais la *papille tout entière* qui offre une teinte plus blanche que normalement. Avec lui nombre d'auteurs dans leurs relations ou observations prétendent que beaucoup de malades qu'ils ont examiné et qui continuaient à satisfaire leur vice

malgré la gravité de l'intoxication, montraient une extension des lésions papillaires pouvant aller jusqu'à la décoloration totale. Nous citerons en particulier, *Gérard* qui est aussi assez affirmatif : « L'acoolisme et le nicotinisme provoquent des amblyopies toxiques qui *peuvent se terminer par l'atrophie complète* ». De même de *Lapersonne* et *Cantonnet* relatent : « L'action de l'alcool sur le nerf optique se manifeste par une névrite rétro-bulbaire chronique. Si la guérison ne survient pas, on voit apparaître des *lésions d'atrophie papillaire* par dégénérescence descendante ».

A ces conceptions, nous pouvons opposer entre autres, la statistique d'*Uhthoff*, les opinions de *Morax*, de *Terrieu*, etc., et enfin notre observation.

Uhthoff en effet, n'est pas du tout de l'avis précédemment émis. Il a, à ce propos, noté sur 100 cas d'amblyopie toxique, 63 fois la pâleur de la partie temporale de la papille, 3 fois un léger trouble péripapillaire, 1 fois une hémorragie rétinienne et 28 fois l'absence de tout symptôme ophtalmoscopique. Dans ce dernier groupe d'observations les troubles visuels étaient le plus souvent de date récente, tandis qu'ils remontaient à plus de six semaines dans 61 cas sur les 63 qui avaient montré la décoloration partielle de la papille optique. Aussi *Gonin*, en particulier, avoue sa surprise de ce que dans cette statistique, *Uhthoff* ne mentionne pas également la décoloration complète de la papille, car il avance que dans pas mal de cas aggravés, il l'a vu se produire à coup sûr.

Morax nous dit aussi : « Il est habituel de voir le segment temporal prendre une coloration blanche atrophique, il est *très rare* que cette décoloration atteigne toute la surface papillaire ».

Terrien est encore plus affirmatif : « L'amblyopie toxique est localisée au faisceau maculaire, elle ne s'accompagne pas d'atrophie papillaire complète ».

Enfin, tout à l'heure, nous opposerons aussi à ces observations un argument frappant destiné à montrer que s'il peut exister des cas où l'on constate la généralisation de la décoloration papillaire, c'est le plus généralement que, malgré la constance de l'intoxication, les lésions typiques restent sans changement et toujours localisées à la seule décoloration du segment externe du disque optique que l'on est habitué à constater dans la très grande majorité des cas.

Si cependant il arrive quelquefois que l'amblyopie éthylique présente une marche grave pouvant aboutir réellement à la double atrophie blanche comme on l'a prétendu, il faudra alors admettre qu'en dehors de l'intoxication pure se trouvent d'autres causes surajoutées qui ont développé et aggravé le processus tout en restant méconnues. C'est là notre impression et pour ajouter encore plus de poids à ce que nous avançons, nous donnerons comme dernier argument un court résumé du remarquable exposé qu'a présenté *Uhthoff* sur les névrites optiques d'origine toxique au Congrès international d'ophtalmologie de Paris en 1900. Dans son rapport, il divise justement les intoxications du nerf optique en *exogènes* et *endogènes*, selon que le poison est importé du dehors ou qu'il s'agit au contraire d'une auto-intoxication.

Dans la catégorie des intoxications *exogènes*, il place naturellement en première ligne l'amblyopie et la névrite par abus d'alcool et de tabac, reconnaissant d'ailleurs à l'alcool méthylique une activité toxique supérieure à celle de l'alcool éthylique. De plus il ajoute que dans les cas où une atrophie complète des nerfs optiques a été signalée comme relevant de l'intoxication alcoolique, il s'agissait d'alcool méthylique

ou de cas de névrite dépendant d'une toute autre cause qui avait pu passer inaperçue en raison des habitudes d'alcoolisme du malade sur lesquelles l'observation du médecin s'était plutôt arrêtée. Cette manière de voir mérite donc à tous égards d'être retenue car elle est en concordance avec notre conception de la question et avec des faits sûrement plus fréquents qu'on ne le croit généralement. Cependant Uhthoff, visant une seconde catégorie de faits d'empoisonnement du sang a fait une étude très méthodique des névrites de cause *endogène* ou par *auto-intoxication* qu'on observe dans le diabète, plus rarement dans la goutte et tout à fait exceptionnellement chez des cancéreux, à la période ultime de la cachexie. La névrite optique diabétique peut présenter d'après lui trois formes distinctes.

a) Une forme, signalée en premier lieu pour l'éliminer aussitôt comme rare, amenant l'atrophie *primitive* et *progressive* de la papille optique jusqu'à la cécité ;

b) Une deuxième forme, à rejeter aussi en principe, comme ne pouvant être due à la seule présence du sucre dans le sang, consisterait au contraire en une papillite avec œdème péripapillaire plus ou moins considérable, preuve à peu près certaine d'une complication intracrânienne du plus fâcheux pronostic ;

c) Enfin une troisième forme, celle-ci en quelque sorte classique et de beaucoup la plus fréquente, présente comme l'intoxication alcoolico-tabagique, les signes physiques d'une *névrite rétrobulbaire*, atteignant spécialement le faisceau maculaire avec le même aspect ophtalmoscopique de *décoloration limitée à la moitié temporale de la papille*, le scotome central, la même perversion ou à peu près de la notion des couleurs, mais un certain rétrécissement de l'étendue périphérique du champ visuel.

Dans ces conditions, on conçoit facilement que très souvent *le diabète puisse être méconnu* quand le malade, interrogé surtout sur ses habitudes d'intempérance auxquelles les symptômes constatés font plus particulièrement penser, avoue en effet user largement de boissons alcooliques. On peut ainsi très souvent mettre sur le compte de la seule intoxication éthylique des lésions très spéciales ne relevant pourtant que d'une origine diabétique méconnue. Aussi, conclusion : ne jamais oublier d'analyser les urines pour s'assurer que le malade n'est pas aussi diabétique, le sucre ayant comme l'alcool une action vraiment élective sur le faisceau maculaire, ce qui n'est d'ailleurs pas pour nous étonner étant donné la proche parenté chimique qui existe entre eux.

Mais souvent ce n'est pas tout, et dans un certain nombre de cas, nous dit Unthoff, à la difficulté de la différenciation des deux genres d'intoxication éthylique et diabétique vient encore se surajouter un autre facteur, infectieux au plus haut degré pour le système nerveux : *la syphilis*. En effet, en dehors des rapports fréquents et connus de la syphilis et du diabète, il peut y avoir aussi des cas où cette association avec le diabète et l'alcoolisme ou avec l'éthylisme seul peut devenir une nouvelle cause d'erreurs pour le diagnostic et par conséquent pour l'interprétation des lésions constatées. L'infection syphilitique atteint, comme on sait, les nerfs optiques de deux manières : tantôt, il s'agit d'une atrophie (grise) de la papille d'une extrême gravité qui accompagne les autres signes oculaires du tabès si souvent d'origine spécifique, tantôt survient brusquement une papillite plus ou moins violente, en tout semblable à celle que provoquent les néoplasies cérébrales de toute nature. Mais jamais l'infection du nerf optique par la syphilis, *en dehors de l'alcoolisme et du diabète*, ne se traduit par les signes bien délimités de l'am-

blyopie toxique et pour la découverte desquels l'examen ophtalmoscopique et l'examen du champ visuel, comme moyens de contrôle, sont absolument démonstratifs.

Donc, toutes les fois qu'en présence d'habitudes alcooliques nettement caractérisées, on trouvera des lésions s'écartant du type normal, on devra songer pour les expliquer, à la possibilité de *l'action surajoutée d'autres causes, surtout*, l'action combinée du diabète et de la syphilis, ou bien encore seulement l'action du diabète ou de la syphilis

II. — FORME GRAVE, AIGUE DE L'AMBLYOPIE.

Aux lésions plus nettes cette fois-ci du disque optique correspondent des accidents plus sérieux que ceux dont nous venons de rappeler précédemment les caractères. Comme l'a dit *Trousseau*, la gravité est souvent plus apparente que réelle, mais cependant on observera, en dépit du traitement des améliorations aussi lentes qu'insuffisantes et parfois une marche à peu près fatale vers l'aggravation du processus atrophique. Le malade présente une *diminution extrêmement marquée de l'acuité visuelle* qui tombe bien au-dessous des $1/10^e$ et oscille quelquefois de $1/20^e$ à $1/30^e$ et même jusqu'à $1/50^e$. Chez quelques malades, la vision devient quantitative, on la mesure par la distance à laquelle ils comptent les doigts : on admet que dans les cas les plus avancés les malades voient toujours pour se guider.

Dans les cas graves, la lecture même de gros caractères est impossible, et, fait significatif, aucune amélioration ne pourra être obtenue par la correction exacte du degré d'amétropie.

Le scotome central devient étendu surtout en dehors et dépasse par exemple 10^o et 20^o dans la plupart des méridiens. Il existe un scotome pour le bleu et même pour le

blanc (scotome central absolu) quand l'affection marche carrément vers l'aggravation manifeste de l'atrophie.

Le champ visuel pour les couleurs telles que le vert et le rouge se rétrécit progressivement ou irrégulièrement et plutôt excentriquement comme dans toute atrophie en évolution. Non seulement le champ chromatique, mais le champ visuel subit tout entier cette évolution, marque infaillible de la gravité non douteuse de la maladie, mais c'est surtout dans la région externe que ce rétrécissement est accusé : le patient se conduit, s'oriente encore mais c'est tout, le périmètre est bien près d'être réduit à ses extrêmes limites.

A l'examen objectif on peut trouver la papille non seulement des plus paresseuses, mais même dans quelques cas très graves inerte à l'impression lumineuse et le signe d'Argyll-Robertson existe alors, plus souvent rudimentaire qu'absolu cependant, ainsi que l'a fait ressortir M. Chârcot.

A l'ophthalmoscope, la papille présente dans les cas les moins avancés la décoloration du segment temporal, cette limitation comme l'a en particulier fait remarquer avec insistance Santos-Fernandez est des plus utiles pour distinguer une atrophie franche. Les bords de la papille, la choroïde et la rétine restent encore indemnes mais que la lésion continue à évoluer, la décoloration tend à augmenter et à se faire plus nette. L'aspect blanchâtre, encore une fois, se voit surtout bien au petit miroir, les vaisseaux perdent leur calibre, se rétrécissent dans le segment atteint et c'est alors le tableau de la semi-atrophie qu'on a sous les yeux.

Comme pour l'atrophie tabétique d'ailleurs, il peut n'y avoir aucune relation directe entre l'état de la fonction visuelle et l'examen. Avec une atrophie en apparence assez marquée, l'acuité est encore suffisante pour compter les doigts à plusieurs mètres et vice-versa ; il ne faut donc pas

se presser de trop conclure de l'examen d'une papille nettement décolorée dans la plus grande partie de son étendue.

A ces phénomènes oculaires graves se joignent quelquefois mais nullement de manière constante, d'autres désordres sérieux du côté du système nerveux, en particulier : *amblyopie tabétiforme d'Eperon* avec paralysies oculaires et signes d'Argyll-Robertson, de Westphal, de Romberg, incoordination motrice, douleurs fulgurantes, etc...

En un mot, à l'amblyopie habituelle et transitoire peut succéder une amblyopie à peu près définitive et stationnaire, caractérisée en dehors des symptômes généraux et fonctionnels par des lésions ophtalmoscopiques précises. En effet, si dans certaines conditions, la névrite rétro-bulbaire sous l'influence d'un traitement approprié coïncidant avec la disparition du facteur étiologique peut disparaître sans avoir laissé de traces sur le fond de l'œil, le plus souvent l'atrophie descendante produit sur les parois temporales de la rétine cette décoloration caractéristique en même temps qu'un amincissement partiel bien spécial. Il est extrêmement rare qu'alors l'on voit se développer une amblyopie à marche ascensionnelle dont l'amaurose soit le dernier échelon à redouter, comme le veulent certains auteurs dont nous avons parlé précédemment.

C'est donc maintenant pour nous le moment de placer l'unique observation que nous possédons pour la mettre à l'appui de ce que nous avançons à propos des altérations ophtalmoscopiques observées dans l'amblyopie alcoolique et des variations qu'elle peut comporter. Notre observation est unique, mais elle tire sa valeur et son intérêt dans ce fait qu'elle concerne *un malade qui a pu être revu à une dizaine d'années d'intervalle et ayant pendant tout ce temps conservé ses habitudes alcooliques* : c'est pour cela que nous la

croions suffisamment probante et démonstrative dans les constatations qu'elle nous livre pour venir apporter un petit élément d'appréciation de plus dans cette question encore si controversée et si peu précisée de la symptomatologie du fond de l'œil dans cette affection.

Observation inédite (recueillie à la Clinique ophtalmologique de M. le Professeur Rollet)

Amblyopie éthylique, scotome et décoloration du segment temporal de la papille en janvier 1910. — En janvier 1920, scotome central, décoloration du segment externe de la papille avec segment interne normal.

Sébastien Ber..., tonnelier, âgé de 32 ans, se présente le 31 janvier 1910 à la Polichlinique de M. le Professeur Rollet (n° 13129 du cahier de la consultation).

Le Docteur Michel l'adresse pour un début d'atrophie du nerf optique.

Le sujet est employé chez un liquoriste et avoue qu'il a depuis longtemps contracté de solides habitudes d'alcoolisme : il dit, en effet, boire une moyenne quotidienne de 5 litres de vin, 2 quinas, une absinthe et 2 rhums.

A l'examen fonctionnel, on constate l'existence d'un scotome central pour le vert avec conservation de la vision périphérique, l'ophtalmoscope, de son côté, montre la décoloration du segment externe de la papille.

On est donc nettement en présence d'une amblyopie éthylique typique.

Le 19 janvier 1920, ce malade se représentait à la Polichlinique, envoyé en consultation pour avis par le service de Dermatosyphiligraphie où il était en traitement. (N° 37857 du cahier de la consultation).

Il arrivait muni du certificat suivant :

« Atrophie optique double remontant à dix ans ; sujet actuellement atteint de syphilis récente (chancre spécifique avec roséole maculo-papuleuse). Un frère atteint également d'amaurose double depuis deux ans ».

Le malade reprend son histoire et rappelle que, depuis 1910, il a perdu partiellement la vue en six mois.

En ce qui concerne ses antécédents personnels : rien de spécial jusqu'à 27 ans, époque à laquelle il contracte une blennorrhagie avec orchite. Rien aux yeux.

A 32 ans, en 1910, débutent alors les accidents qui nous occupent. Le sujet a déjà bu pas mal avant sa cécité.

En octobre 1919, il contracte un chancre du prépuce qui le décide à aller à la consultation de Dermato-Syphiligraphie.

Au point de vue de ses antécédents héréditaires, il faut signaler que sur six frères et sœurs, un frère est atteint des mêmes troubles oculaires ; deux jumeaux qui se portent bien ont été atteints d'ophtalmie purulente. Les parents n'ont jamais eu de maladies des yeux.

L'examen de l'état général montre une assez bonne constitution, cependant le foie est gros, et on constate le tremblement caractéristique des mains. Le patient n'a jamais été jaune. Sur la peau du front et des poignets, sur la ligne médiane de la nuque, on remarque des taches à aspect cuivré, sèches, indolores, avec un peu de démangeaison. Après trois piqûres, elles avaient regressé. (Roséole maculo-papuleuse).

Reflexes patellaires plutôt vifs : assez bonne intelligence. Le malade a continué à boire et à absorber encore des quantités considérables d'alcool.

A l'examen fonctionnel et objectif, on constate cette fois-ci :

Reflexes oculaires normaux. Accomodation de près très lente. La vision est très réduite : l'acuité visuelle donne :

O D. V) }
O G. V) } comptent les doigts à 20 centimètres.

L'arc périmétrique décèle une conservation relative de la vision périphérique pour les couleurs, sauf pour le vert. Aucune vision centrale.

Le fond d'œil montre aussi des lésions. Le segment externe temporal de la papille est atrophique, pâle, décoloré ; tandis que le **segment interne a conservé sa coloration rosée physiologique** et que les vaisseaux ont gardé des dimensions sensiblement normales. Les lésions sont à peu près aussi marquées dans les deux yeux. Le diagnostic d'amblyopie alcoolique avec hémia-trophie optique double, chancre spécifique récent, roséole maculo-papuleuse est porté : et l'on prie de bien vouloir faire passer le malade dans le service.

CONCLUSIONS

I. — L'intoxication éthylique est due à la quantité considérable d'alcool absorbé et à la qualité douteuse de ces alcools. Il faut aussi tenir compte dans son apparition de l'influence de la profession, des prédispositions individuelles et de l'état général du sujet.

II. — L'amblyopie éthylique est une manifestation de l'alcoolisme pouvant se présenter isolément ou le plus souvent accompagnée des autres signes de l'intoxication. Sa forme peut être aiguë, mais le plus habituellement d'emblée chronique.

III. — L'amblyopie éthylique se caractérise spécialement par la *diminution de l'acuité visuelle* et l'existence d'un *Sco-tome central* bien défini avec *intégrité de la vision périphérique*. Ophtalmoscopiquement, on constate une *décoloration limitée au segment externe de la papille*. Doit-on admettre, comme le pensent certains auteurs, que cette atrophie partielle devient totale et que la papille devient complètement blanche ? Nous rapportons une observation peut être unique, recueillie à la clinique ophtalmologique de M. le P^r Rollet, dans laquelle un éthylique non syphilitique a présenté durant dix années uniquement une hémia-trophie papillaire. Aussi pensons-nous que les *atrophies blanches complètes constatées chez les éthyliques relèvent peut-être d'autres causes surajoutées, la syphilis en particulier*.

IV. — L'amblyopie éthylique est due à une *dégénérescence élective et primitive* du faisceau maculo-papillaire compara-

ble à celle des nerfs périphériques chez les alcooliques. Chez notre malade, pendant une durée de dix années la lésion est restée localisée à ce faisceau comme l'indiquait l'examen ophtalmoscopique.

LE DOYEN,
Pour le Doyen,
l'Assesseur,
JEAN LEPINE.

LE PRESIDENT DE LA THESE,
ETIENNE ROLLET.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 11 décembre 1920.

LE RECTEUR, PRESIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITE,

Pour le Recteur et par délégation :
Le Vice-Président du Conseil de l'Université,
ALBERT WADDINGTON.

BIBLIOGRAPHIE

- ARENS. — Bull. soc. des Soc. Méd. de Luxembourg, 1877.
- AXENFELD. — Traité d'opht., p. 751.
- BAER. — Untersuchungen bei Tabak-alkohol amblyopie.
(Arch. für Augenheilk., LIX, L., p. 391, 1906).
- BERNHEIMER (S.). — Bemerk zur Tabaks und alkohol amblyopie. (Soc. opht. de Heidelberg, XXIX^e session, p. 205, 1901).
- CANTONNET et DE LAPERSONNE. — Manuel de Neurologie oculaire, Paris 1910.
- DENEFFE. — Influence de l'alcoolisme sur l'appareil visuel. (Presse Médicale belge, 1872).
- DOYNE. — Opht. Hosp. Reports XII, p. 51. Atrophie optique par intoxication.
- DRUAULT. — Recherches sur la pathogénie de l'amaurose quinique, Paris 1900.
- EPERON. — Revue de la Suisse romande. Août 1890. — Pseudo-tabès alcoolique.
- GALEZOWSKI. — De l'influence de l'alcoolisme sur la vue. (Gazette des Hôpitaux (Jahresbericht), p. 342, 1871). — Traité, p. 574, 1888. — Des troubles visuels occasionnés par l'alcool. Recueil d'Opht. 1876.
- GERARD. — Etude étiologique des atrophies du nerf optique. (Echo Médical du Nord, 8 nov. 1903).
- GILLE. — Contribution à l'étude de l'amblyopie toxique. Thèse de Paris 1895.
- GONIN. — Encycl. Franc. d'Opht. Tome VII, p. 435, Paris.
- GRAEFE (DE). — Heilbar Form. Congestiver Amblyopie mit normalem. (Gesichtsfeld Klin. Monatsbl., III, p. 193, 1865).
- GRÆNOW. — Arch. f. Opht., XXXVIII, I, p. 1, 1892.
- HINDE. — Journ. of. opht., nov. 1892.
- HIRSCHBERG. — Über tabacks amblyopie und verwandte Zustände Res. (In Berl. Klin. Wochenschrift, n° 3, 1879, et Jahresbericht für opht., p. 233, 1878). — Deutsche Zeitschr. f. Klin. Med. 1878, n° 17 et 18.
- HUTCHINSON. — Report on Toxic amblyopia trans. Opht. Soc., p. 85, 1887.
- LAPERSONNE (DE). — Progrès Médical, 19 avril 1902. Leçons sur les amblyopies toxiques alcoolico-nicotiniques.

- LEBER. — Über das Vorkommen von anómalien des Farbensinne, etc. (*Arch. f. Opht.*, t. XV, 3, p. 26, 1869).
- MAYET-BONIN. — Maladies de l'œil, 1914, p. 266.
- MORAX. — Précis d'Opht., Paris 1913, p. 592.
- NUEL. — Le scotome central de l'amblyopie toxique est primitivement une maladie oculaire, etc... (*Arch. d'Opht.*, t. XVI, p. 479, 1896).
- PANAS. — Traité des Maladies de yeux, 1896, t. I, p. 716. — Leçons de Clinique Opht. 1899, p. 276.
- PARISOTTI. — Considérations sur l'amblyopie toxique. (*Soc. franc. d'opht.*, Paris 1907).
- PESTOUR. — De l'amblyopie toxique alcoolico-nicotinique. Thèse de Lille 1890.
- ROLLET. — Traité d'Ophtalmoscopie, Paris, Masson, édit. 1898.
- RONNE. — Recherches sur l'amblyopie toxique. (*Arch. f. opht.*, oct. 1910).
- SACHS. — Anatomisch. Klinischer Beitrag zur Keuntniss des centralscotoms bei Schnervenleiden. (*Arch. für aug.*, t. XVIII, 2^e édition, p. 21, 1887).
- SAMELSOHN. — Zur Anatomie und nosologie der retrobull. Neuritis. (*Gräfe's Arch. für opht.*, t. XXVII, p. 1, 1882). — Zur Kentniss d. retrobull. Neuritis. *Arch. f. Opht.* t. XXVIII.
- SCHWEINITZ (DE). — The toxic amblyopsias. system of diseases of the eye. (*Norris and Oliver*, t. IV, p. 797, 1900).
- SICHÉL. — Amaurose symptomatique du delirium tremens. Traité de l'Ophtalmie, la cataracte et l'amaurose, p. 711. 1837.
- SANTOS-FERNANDEZ. — Amblyopie par suite de névrite périphérique. XIII Congrès intern. de Méd. de Paris. (Opht. p. 161, 1900).
- TERRIEN. — Précis d'opht. 1914, p. 438. — De l'amblyopie toxique. — *Progrès Médical*, 19 avril 1902. — Troubles visuels dus à l'abus de l'alcool et du tabac. (*Annales d'Hyg. publ. et de Méd. légale*, févr. 1908).
- TERSON J. — *Arch. Méd. de Toulouse* (nov. 1903).
- TROUSSEAU. — Travaux d'Opht. Pseudo tabès alcoolique.
- TRUC. VALUDE et FRENKEL. — Nouveaux éléments d'opht., 1908, p. 674.
- UHTHOFF. — *Arch. Gräfe's*, t. 32, I fascicule, Amblyopie toxique. — *Arch. f. Opht.* XXXII, 1887. XXXIII, 1888. — Congrès international d'opht. Paris 1900.
- WECKER (DE). — Traité d'Opht., t. I, p. 516, 1886.

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	9
CHAPITRE I. Historique. Agent de l'intoxication.	13
CHAPITRE II. Etude anatomo-pathologique.	23
CHAPITRE III. Etude clinique.	28
a) Forme habituelle, chronique	34
b) Forme grave, aigüe de l'am- blyopie	54
OBSERVATION	57
CONCLUSIONS	59
BIBLIOGRAPHIE	61
